FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE N° 273

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Daniel AÏM

Né le 28 novembre 1936 à Relizane (Algérie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES DILATATIONS CHRONIQUES DU DUODENUM

Président : M. Michel CONTE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Daniel AÏM

Né le 28 novembre 1936 à Relizane (Algérie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ETIOLOGIQUE DES DILATATIONS CHRONIQUES DU DUODENUM

Président : M. Michel CONTE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges **BROUET.**

1er **ASSESSEUR** . . . . . } Daniel **BARGETON**
2e **ASSESSEUR** . . . . . } Jean **GOSSET**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME.

A MA FILLE.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0015

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur Michel CONTE.

Professeur de Clinique Médicale.

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de bien vouloir être assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES.

En témoignage de nctre reconnaissance pour
leur enseignement et leurs conseils.

I - INTRODUCTION

Le terme de "mégaduodénum" a été utilisé par HILLEMAND pour désigner toute dilatation considérable et persistante, partielle ou totale, du duodénum.

Etant donné la situation topographique du duodénum, entre le pylore et le grêle, en connexion directe avec les voies biliaires, dans le voisinage du pancréas, on peut d'emblée penser que des affections organiques ou fonctionnelles fort diverses de ce carrefour vont pouvoir réaliser un mégaduodénum. C'est dire que ce terme n'a qu'une signification anatomoclinique, mais que le syndrome ainsi réalisé sera d'une part en rapport avec des étiologies fort nombreuses et variables, d'autre part secondaire à une pathogénie complexe, et différente d'un cas à l'autre.

Mais comment définir, limiter, le mégaduodénum ? Comment le différencier d'une atonie, d'une stase ? Si par analogie avec le mégacolon par maladie de Hirschsprung, on limite le mégaduodénum aux seuls cas relevant d'une achalasie, d'une insuffisance ou d'une absence des ganglions du plexus d'Auerbach, on ne saisit qu'un aspect très réduit des cas anatomocliniques susceptibles de donner, à l'examen radiologique, un aspect correspondant à une énorme dilatation du duodénum ; image retrouvée, sans doute avec des variantes, dans des conditions cliniques très différentes de l'achalasie duodénale. Le devoir du radiologue est donc de connaître toutes les circonstances étiologiques dans lesquelles l'exploration va donner des aspects de dilatation duodénale.

Mais ces étiologies si diverses ne donnent pas non plus un tableau radioclinique univoque. Et lorsque la classification des dilatations duodénales est entreprise, des obstacles surgissent, puisqu'on trouve des

formes congénitales et des formes acquises, des formes secondaires à une anomalie locale ou régionale congénitale ; des formes isolées, la mégasplanchnie n'intéressant que le seul duodénum, et parfois aussi un seul des segments duodénaux, et des formes associées, en particulier de mégaduodénum et mégagrêle plus ou moins étendu. Il existe des mégaduodénums organiques, soit que la lésion siège au niveau de cet étage digestif, soit qu'elle se situe plus ou moins à distance, entraînant une sténose avec dilatation en amont ; il existe enfin des mégaduodénums purement fonctionnels, trouvés dans certains états endocriniens, ou toxiques, et qu'une épreuve pharmacodynamique sous écran permet de surmonter, au moins transitoirement.

En somme, on retrouve au niveau du duodénum les multiples et diverses étiopathogénies déjà établies pour le colon et ses dilatations. Mais de par sa situation, son étendue limitée, ses rapports avec d'autres viscères, la fréquence à ce niveau des lésions ulcéreuses, tumorales, tout cela complique encore les multiples aspects de pathologie duodénale et tout essai de classification à leur égard.

Et pourtant la question est d'importance ; il n'y a pas qu'un intérêt théorique, dogmatique, dans la distinction des diverses formes et causes de dilatation duodénale ; il y a un intérêt pratique direct, d'ordre thérapeutique. Les tentatives de traitement médical du mégacolon sont à réserver aux formes purement fonctionnelles ; il faut reconnaître qu'elles échouent souvent. La pârole reste donc le plus souvent à la chirurgie. Mais l'acquisition relativement récente de la connaissance d'une innervation autonome des parois intestinales, duodénales comprises, par un plexus ganglionnaire dit d'Auerbach, a modifié l'attitude thérapeutique, en donnant aux échecs de l'exérèse de la portion dilatée une explication physiopathologique pleinement vérifiée.

oooooo

Les dilatations chroniques du duodénum constituent donc une question importante en pathologie digestive et en diagnostic radiologique, aussi bien sur le plan pratique que dogmatique : on comprend alors que de nombreux travaux leur aient été consacrés depuis que la radiologie figure systématiquement dans tout examen du tractus intestinal et de l'estomac.

Sans faire de la question un historique complet, qui serait sans grand intérêt pour nous, nous voudrions cependant citer quelques dates, quelques noms, quelques travaux qui jalonnent l'évolution de nos connaissances sur la question des dilatations duodénales, tant congénitales - mégaduodénum - qu'acquises, - atonies, stases, mais aussi mégaduodénums fonctionnels ou organiques.

L'année 1921 avait été marquée par les travaux de GREGOIRE, de DUCUING, qui le premier semble-t-il a invoqué pour expliquer la dilatation duodénale, un phénomène fonctionnel, paralytique au niveau de l'innervation du segment atteint. MELCHIOR, trois ans plus tard, dans une vaste étude sur la pathologie chirurgicale du duodénum, consacre un exposé détaillé au mégaduodénum. DUVAL cherche à mieux préciser la pathogénie de l'affection ; avec J. CH.ROUX et BECLERE, il réunit dans un volume les données médico-radiochirurgicales sur le duodénum et ne manque pas de décrire le mégaduodénum dans ses diverses formes. PILVEN en 1925 montre qu'un obstacle mécanique en aval, peut entraîner une dilatation duodénale, ici sous-vatérienne, par adhérences épiploïques pelviennes. BLOODGOOD en 1926 décrit une dilatation chronique du duodénum ; DUBOURG on observe une en amont d'une sténose ulcéreuse, et la traite par pyloroduodénectomie. Sur trente cas de mégaduodénum, DELBET constate onze fois une absence de tout obstacle mécanique ; il faut donc que l'action causale se situe au niveau même de l'innervation du segment dilaté. HENDERSON en 1929 décrit les images radiologiques données par les dilatations duodénales. LANGERON en rapporte deux cas, BERARD décrit un mégaduodénum chez un enfant hérédosyphilitique de huit ans, guéri par gastro-entérostomie (1930). MARCHIONI en 1932 apporte l'iconographie de deux cas de dilatation chronique du duodénum ; SURMONT insiste sur la nécessité de distinguer entre mégabulbe et mégaduodénum d'une part, dilatations duodénales d'autre part. Chez le malade de HUNTER le mégaduodénum coexistait avec des anomalies iléales multiples. NELL en 1933 exige pour la désignation du mégaduodénum véritable une étiologie précise. Les observations se multiplient, avec les deux cas de NORDENDORF en 1935, l'observation de PETREN qui en 1936 donne lieu à une étude d'ensemble des dilatations duodénales chroniques. DUCUING complète sa description princeps de 1921 par une étude publiée en 1936 sur la stase duodénale paralytique chronique. CATHERY en 1937 consacre sa thèse, soutenue à Montpellier, au mégaduodénum, objet également d'un travail de I.P. WILLIAM la même année, d'une observation de MASSABUAU ; c'est secondairement à une tuberculose jéjunale que EGUES a vu se constituer un mégaduodénum, dont WELLI-WEISS tente de pré-

ciser l'étiologie en 1938. Le malade de GILLEPTIL présentait à la fois une gastromégalie et un mégaduodénum. MALLET-GUY en 1942 rapporte un cas de dilatation atonique duodénale post-opératoire, après gastrectomie. AUPINEL étudie dans sa thèse (Paris 1942) la stase duodénale chronique sous-vatérienne. PORCHER et LEFEVRE à leur tour s'occupent de la question, tandis que d'ALLAINES en 1943 traite un mégaduodénum par la duodénojéjunostomie et les infiltrations splanchniques. Le sujet de la thèse de DAUBAIL, Paris 1944 est encore le mégaduodénum secondaire à une sténose duodénale sous-vatérienne par malformation anatomique. HILLEMAND consacre toute une série de publications au mégaduodénum, à partir de 1944 : association à une anorexie mentale, essai de classification et pathogénie (1947), place du mégaduodénum parmi les mégasplanchnies digestives fonctionnelles ; mégaduodénum en cas d'ulcère gastrique, duodénal (1948), iconographie du mégaduodénum en particulier chez les morphinomanes (1951), observation de mégaduodénum et mégagrêle fonctionnel d'origine endocrinienne, hypothyroïdienne (1955), mégaduodénum survenu après une gastro-entérostomie (1957), mégagrêle associé à un mégaduodénum chez une hypothyroïdienne (1962).

Revenons en arrière, avec les travaux chirurgicaux de BERGERET 1944 et 1951 ; la thèse de DUGUE (Paris 1947). BECLERE en 1948 a observé un mégaduodénum dans la linite gastrique ; MALLET-GUY étudie en 1951 les perturbations fonctionnelles provoquées au niveau du duodénum par les états dystoniques des voies biliaires. De plus en plus, les conceptions du mégaduodénum retiennent les formes fonctionnelles, et les dyskinésies duodénales sont étudiées par GIRAUD et NAUDIN en 1951, par GIRARD et FRAISSE, par CHAMPEAU la même année ; par la suite VANTRAPPEN étudie la motilité duodénale - et jéjunale - au moyen de la sonde intra-intestinale et enregistrement ; MONTANARA la même année 1963 décrit les aspects radiokymographiques de la motilité duodénale, normale et perturbée.

Des études radiographiques permettent d'établir une origine lésionnelle extra-duodénale au mégaduodénum, congénital ou acquis : cas de NARD (1953) qui trouve un ulcère de la face postérieure de l'estomac ; cas de AUGUSTE et RAZEMON dans lequel le mégaduodénum coexistait avec un volvulus intermittent de l'estomac ; cas de BOCKUS, dans lequel le mégaduodénum reconnaissait une cause mécanique (1956). KARAVANOV parle la même année de "stases duodénales chroniques", DECKER apporte un cas de mégaduodénum congénital, UNCAPPER un exemple acquis, observé chez l'adulte (1957). MIZRAY publie l'iconographie d'une stase duodénale chronique (1961), ARVAY donne à son cas une origine inflammatoire.

FONSECA en 1955 a pu établir sur des examens histologiques l'existence d'une achalasie du duodénum et du jéjunum : ainsi, le mégaduodénum peut se superposer au mégacolon congénital dans certaines de ses étiopathogénies ; RIKER en 1957 a également consacré une étude au diagnostic et au traitement de l'agénésie du plexus myentérique à différents étages du tractus digestif. CHAPTAL, JEAN et collaborateurs enfin, en 1962, ont pu observer un cas privilégié de dilatation congénitale du duodénum avec lésions des plexus d'Auerbach.

De cette énumération rapide, il ressort, bien que le problème de la dilatation duodénale s'est maintes fois posé aux auteurs, que les formes étiologiques en paraissent nombreuses et diverses. Nous disposons donc de riches éléments pour tenter une synthèse du syndrome de dilatation duodénale chronique avec ses diverses étiologies, ses manifestations radiocliniques variables, les éléments de son diagnostic, et les décisions thérapeutiques qu'il entraîne.

II - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le cadre duodénal, avec ses quatre portions successives, occupe une situation très particulière qui le distingue du grêle qui lui fait suite, du bulbe et de l'estomac qui le précèdent. C'est essentiellement sur le plan physiologique et physiopathologique que nous voudrions envisager les conditions, qui à ce niveau, permettent d'expliquer les faits de stase et de dilatation chroniques, de mégaduodénum congénital ou acquis.

Une récente étude, en date de 1963 et due aux auteurs italiens, MONTANARA, SALOMONI et SQUILLACI, de Rome, a été retenue par les radiologistes francais, PIZON en particulier, comme rendant compte de la motilité duodénale et de phénomènes physiologiques liés à elle et jusqu'ici peu ou mal connus.

C'est en utilisant la radiocinématographie avec amplificateur de brillance que les auteurs ont étudié le transit duodénal. Le rythme a été de 18 images par seconde. Les sujets étudiés ont été 30 hommes et femmes entre 27 et 51 ans, reconnus indemnes de toute atteinte digestive. De plus dans la majorité des examens, la pression intra-duodénale a été enregistrée selon la méthode de L. TURANO, par introduction dans la lumière duodénale d'une sonde opaque dont les variations de pression sont amplifiées et mesurées, puis enregistrées graphiquement par un dispositif électro-mécanique intermédiaire. L'exploration duodénale a été ici réalisée au moyen de deux sondes co-axiales dont les extrémités distantes de douze centimètres ; ce qui a permis l'enregistrement simultané des pressions en deux points différents, par exemple le sommet du bulbe, et le genu inferius.

Les auteurs ont ainsi analysé une pellicule de 1 500 mètres de longueur, ce qui leur a permis d'isoler trois modalités de transit duodénal :

- une première modalité de transit montre le bol poussé par la contraction péristaltique antrale, puis il franchit la totalité du cadre duodénal sans présenter de ralentissement, ni, à fortiori, de fragmentation ;

- dans la seconde modalité, le bol, également poussé par la contraction antrale, subit un arrêt partiel, ou total, se répétant constamment au même point du cadre duodénal que marque une contraction fugace de la paroi. L'arrêt se produit soit en un seul point, soit en deux points qui sont échelonnés. L'arrêt se manifeste par l'immobilisation brusque de la tête de la colonne opaque, qui s'élargit, en prenant un aspect tronqué transversalement, puis, après un délai variable, la colonne reprend son cours, tandis que le duodénum recouvre son calibre normale. L'arrêt peut être plus important, séparant provisoirement la colonne en deux fragments qui, finalement, se dirigent vers le jéjunum, animés parfois de légers balancements dus à quelques retours en arrière. Le franchissement terminal est acquis après un délai parfois prolongé ;

- la troisième modalité est caractérisée par un reflux violent avec retour possible vers l'antre ; ce reflux est provoqué soit par une contraction unique toujours localisée au même point, soit par la succession en chaîne de contractions rétrogrades, terminée par une brusque contraction de l'apex bulbaire, entraînant le reflux dans l'estomac.

Cette étude, portant sur trente observations et un long enregistrement, permet de situer les contractions non pas exactement en des points duodénaux, mais sur des zones longues de un à deux centimètres, seule la contraction du sommet du bulbe survient en un point bien précis. Les fréquences respectives des zones contractiles sont les suivantes :

. 50 sur le second duodénum,
. 48 sur le genu inferius,
. 37 au sommet du bulbe, et
. 4 à la jonction duodéno-jéjunale.

Quant aux déterminations des pressions intra-duodénales elles apportent elles aussi de très intéressantes indications. Dans l'invervalle des contractions, la pression intra-duodénale est permanente, constante, et

égale pour toute la longueur du conduit. La contraction, elle, va se traduire par une modification de pression, unique, brutale, d'allure phasique, surpression de 20 à 28 mm de mercure pendant 0,2 à 0,5 seconde. Lorsque les contractions sont doubles, elles sont exactement synchrones, sans qu'il existe entre elles la moindre propagation.

De ces diverses observations, il semble résulter que :

- le duodénum ne présente pas de mouvement antipéristaltique ;
- le ne connait pas de contraction propre,
- il ne possède pas d'onde contractile précédée d'une phase d'inhibition.

Le duodénum est caractérisé par l'existence de contractions circonscrites épisodiques, se reproduisant à des intervalles variables, mais toujours aux mêmes points. En agissant sur la colonne opaque, ces contractions simulent un antipéristaltisme, alors qu'en réalité, elles ne provoquent qu'un simple reflux sur lequel vient se heurter la poussée péristaltique provenant soit de l'antre, soit de la contraction en amont dans le cas de double contraction.

Les points d'origine des contractions coordonnées sont par ordre chronologique des descriptions de MONTANARA et collaborateurs :

le point centropapillaire de BUSI, décrit par cet auteur, en 1933 ;

le point d'OCHSNER,

le point de l'apex bulbaire et, enfin

le point d'angle de TREITZ, au niveau de la jonction duodéno-jéjunale.

Le point centro-papillaire de BUSI situé au milieu du bord interne du second duodénum, mérite d'être plus particulièrement étudié, en raison de ses rapports avec les transits duodénaux et cholédociens. Le point d'Ochsner répondant à la zone du genu inferius, est considéré comme intervenant dans la pathogénie des stases fonctionnelles.

On considère classiquement que ces quatre points comportent un épaississement de la musculature ; mais les travaux les plus récents ne démontrent pas rigoureusement l'existence de cet épaississement. En tous cas, la structure de ces points ne correspond nullement à celle d'un sphincter vrai, comparable à ceux

du pharyngo-oesophage, ou de la jonction oeso-gastrique par exemple. Il ne faut donc pas considérer ces points comme des sphincters, ni même, en fait, comme des "points", mais bien comme des zones pourvues d'un tonus pariétal d'origine musculaire, et relativement élevé. Ce tonus se manifeste lors du passage du bol opaque, pour cesser quand le transit prend fin. Le tonus duodénal n'est jamais à l'origine d'un authentique péristaltisme, non plus que d'un antipéristaltisme. Si le tonus est faible, rien ne se produit. S'il est puissant, au contraire, il suscite une contraction qui arrête brusquement le transit en provenance de l'antre, ce qui entraîne une stase et même parfois un reflux. Dans les conditions normales, la motilité duodénale produit un effet qui aboutit à une régularisation du transit entre l'antre, éminement contractile, et l'iléon. Selon les auteurs romains, ce mécanisme relève d'une variation dans le seuil de l'excitabilité des zones contractiles. Ils arrivent ainsi à annuler la notion de sphincter, pour la remplacer par la notion de "zones nodales duodénales" dotées d'une activité physiologique, contractile (PIZON).

Si cette récente étude a le mérite, grâce au radiocinéma, de préciser un mécanisme encore mal connu, on devait observer depuis longtemps déjà des dyskinésies duodénales, et d'abord l'étude de la physiologie du duodénum avait permis de distinguer cet étage digestif du jéjunum et de l'iléon, aussi bien sur le plan de la motricité, que de la sensibilité, de la sécrétion externe, et de l'absorption. On peut dire que le duodénum est un carrefour où interviennent des phénomènes physiques et chimiques divers à point de départ : gastrique, hépatobiliaire, pancréatique, splénique. On sait que pour expliquer les phénomènes attribués au duodénum, on a fait intervenir des mécanismes nerveux, humoraux, hormonaux aussi.

Sur le plan de la physiopathologie duodénale, les dyskinésies ont été très étudiées ces dernières années. C'est ainsi que GIRARD et H. FRAISSE, de Lyon, classent les dyskinésies duodénales en trois chapitres :

- les dyskinésies avec reflux duodéno-gastrique, qui peuvent être latentes, ou à retentissement clinique, et qui ont été particulièrement bien décrites par LAMBLING ;
- les dyskinésies de type spasmodique, qui peuvent entraîner parfois le tableau de l'ictère dit catarrhal (PAVEL) ou évoluer parallèlement à une diskinésie biliaire : nous y reviendrons ;

. dyskinésies de type atonique enfin, dans lesquelles on peut trouver une sténose réalisant parfois la pince mésentérique.

Tous les auteurs qui ont étudié ces diverses formes de dyskinésies duodénales, ont insisté sur le polymorphisme de leurs formes étiologiques.

Il est naturellement essentiel de déceler les causes organiques d'une dyskinésie duodénale, la lésion en cause étant chaque fois que possible, traitée ou supprimée chirurgicalement ; suivant les indications, on saura également faire intervenir le seul traitement médical. Mais il existe des dyskinésies duodénales dans lesquelles on ne trouve aucune cause objective. Dans ces formes fonctionnelles, on tentera l'épreuve d'une infiltration sympathique lombaire droite, puis gauche, voire une splanchnicectomie si l'infiltration a eu quelque effet. Si une lésion organique est objectivée, pré et plus souvent peropératoirement, on saura la traiter par exérèse. Il est parfois nécessaire de pratiquer une duodéno-jéjunostomie.

Il est évidemment souhaitable de pouvoir faire le diagnostic préopératoirement, c'est-à-dire radiologiquement. Selon GIRAUD et NAUDIN, de Lyon, la dyskinésie duodénale est un syndrome radiologique sans signes cliniques particuliers et il est difficile, radiologiquement, de distinguer entre une dyskinésie fonctionnelle et une dyskinésie organique. Mais dans un certain nombre de cas, c'est la découverte d'une lésion gastrique, ou duodénale, qui rend compte du trouble du transit.

Les états dyskinésiques du duodénum ont été particulièrement bien étudiés dans les troubles dystoniques de l'arbre biliaire. Les travaux de MALLET-GUY et de son Ecole font autorité dans ce domaine. Dans tous les cas que ces auteurs ont été amenés à opérer pour le syndrome de vésicule de stase, l'état fonctionnel du duodénum a été recherché, et en règle il a été observé que parallèlement aux troubles fonctionnels des voies biliaires, il existait des perturbations duodénales. Ces constatations ont avant tout un intérêt théorique, qui se rattache à la question d'une synergie fonctionnelle du duodénum et des voies biliaires. Mais d'autres déductions, non moins importantes, sont d'ordre pratique : puisque très souvent, le diagnostic précis du sens d'une dystonie biliaire est très délicat, il doit être possible de demander à l'étude radiologique de l'anse duodénale des éclaircissements. Ce point de vue de MALLET-GUY, spécialiste on le sait des affections biliaires

chirurgicales, peut être retourné, et pour nous, qui partons au contraire de la physiologie normale et pathologique de l'anse duodénale, il ne nous est pas indifférent de connaitre l'étiologie, ici biliaire, des anomalies rencontrées.

L'étude de MALLET-GUY (1951) est fondée sur 98 observations toutes comparables, se définissant comme suit :
Cliniquement, les malades se présentaient avec un syndrome classique dit vésicule de stase, confirmé par la cholécystographie, et rebelle aux traitements médicaux. Ces malades ont subi une intervention chirurgicale, qui a montré l'absence de toute lésion organique, gastro-duodénale, biliaire ou pancréatique. Un contrôle manométrique et radiologique per-opératoire a permis de définir l'authenticité et le sens de la dystonie biliaire :

- 55 états d'hypertonie biliaire, dont 29 hypertonies du cystique et 26 hypertonies du sphincter d'Oddi ;
- 43 états d'hypotonie de l'arbre biliaire.

Dans chacune de ces éventualités, MALLET-GUY a pu définir un type fonctionnel duodénal qu'il pense être caractéristique. Il a utilisé une technique radiologique standard, dont la routine permet d'obtenir des documents comparables du point de vue fonctionnel et aussi objectifs que possible :
un examen radioscopique préalable, assez bref, permet d'avoir une idée de la cinétique gastro-duodénale. Il est suivi d'un ou deux clichés de station verticale de face et en oblique antérieure droite. Après cinq minutes, la table est basculée horizontalement, quatre clichés sont pris à intervalles réguliers d'une minute environ, en procubitus et légère O.A.D. Chaque cliché est pris en apnée, précédée de deux ou trois inspirations forcées. Cette méthode permet d'obtenir le meilleur pourcentage de visibilité duodénale.

Les clichés, pris au sélecteur au cours d'une scopie en position verticale, donnent des images semblables, mais nécessitent un examen radioscopique de durée variable, parfois inutilement prolongé pour attendre les évacuations gastriques, tandis qu'en procubitus la visibilité duodénale est de règle. MALLET-GUY en principe n'utilise pas de modificateurs du comportement pharmacodynamiques, sauf lorsqu'un segment demeurant invisible à l'examen standard, ce recours s'avère nécessaire. Dans ces éventualités cependant, le bulbe et le duodénum sont considérés comme "non visibles". De même la compression manuelle n'est utilisée qu'au cours de la scopie. L'étude a donc pour

but unique une exploration fonctionnelle du duodénum, et nullement la recherche d'une lésion organique à ce niveau. Dans le cadre de notre travail, nous insistons sur le comportement de ce segment intestinal, puisqu'il va ensuite éclairer la pathogénie des dilatations, chroniques et des mégaduodénums, objet de notre étude.

Dans le cas d'un duodénum normal, le bulbe apparaît classiquement en "bonnet phrygien", ou en "flamme de bougie", avec son anse en U, en O ou en V, visible sur la plupart des clichés, son calibre régulier, sa muqueuse au dessin fin, régulier, "en barbes de plume", ses courbures virtuelles dessinées par l'extrémité des plis rangés en ligne discontinue.

A côté de cet aspect normal, il est possible d'individualiser deux types fonctionnels duodénaux :

- le duodénum hypertonique,
- le duodénum hypotonique, donnant plus volontiers lieu aux stases et dilatations qui nous intéressent.

Il est certain qu'il n'existe pas d'images absolues correspondant obligatoirement et constamment à ces deux types fonctionnels du duodénum ; mais on retrouve des aspects, isolés ou associés, donnant alors une physionomie correspondant de façon vraiment caractéristique à l'état d'hypertonie ou d'hypotonie du cadre duodénal dans les dystonies biliaires.

Dans les hypertonies biliaires, nous dirons très rapidement le devenir du duodénum : il semble s'agir non pas du reflet d'un état inflammatoire, mais d'une hypertonicité musculaire du duodénum. Les images obtenues peuvent être considérées davantage comme la conséquence d'un plissement muqueux exagéré par la diminution de surface qu'entraîne la contraction musculaire, plutôt que comme provenant d'un oedème inflammatoire, d'une bulbite ou d'une duodénite. Par contre, nous allons donner plus de développement à la description de la façon dont se comporte le duodénum en cas d'hypotonies biliaires, car non seulement l'atteinte biliaire constitue un facteur étiologique important dans les stases et dilatations duodénales qui nous occupent, mais encore parce que les images radiologiques ainsi obtenues se retrouveront dans d'autres formes étiologiques d'atonie et stase duodénales.

Dans les hypotonies biliaires, MALLET-GUY a pu schématiser le comportement du duodénum comme suit :

- en raison du défaut de péristaltisme, le transit est lent ; le bulbe duodénal est généralement plus volumineux que normalement, avec des courbures nettes et régulières, d'imprégnation dense, avec, sur quelques clichés de la série, une imprégnation irrégulière, due à l'évacuation du contenu sans contraction des parois. Sa forme, indéfinissable, évoque une amibe. L'anse duodénale a un calibre généralement croissant jusqu'en D3 où se produit une stase avec dilatation. Au delà de D3, le calibre revient brusquement à la normale, pour se continuer sans transition avec l'iléon.

Quant à la muqueuse, elle présente de gros plis sinueux très espacés, délimitant de larges plages sans relief, qui donnent aux courbures un dessin continu, parsemé de créneaux espacés, en "écailles de tortue". En somme, à l'inverse de ce qui a lieu en cas d'hypertonie, on se trouve en présence d'un aspect de déplissement de la muqueuse, d'accordéon ouvert.

A cette description d'ensemble, que MALLET GUY a dégagé de l'étude détaillée de ses observations, on peut faire sur le plan analytique, quelques remarques intéressantes :

au niveau du bulbe : en ce qui concerne la surface, elle a été excessive dans 26 cas, normale dans 11 cas, réduite dans 6 cas. En ce qui concerne la forme, elle échappe à toute description. Et l'on retrouve la comparaison morphologique avec une amibe avec impression très nette de flaccidité des parois.

En ce qui concerne l'aspect des contours, ils sont toujours nets, sans irrégularités, sans bavures. Pour le mode d'imprégnation, le bulbe a été le plus souvent trouvé constamment rempli, l'imprégnation étant dense, homogène, sans qu'il soit possible de distinguer les plis de la muqueuse. Une seule fois MALLET GUY a observé un niveau liquide. Dans huit cas sur 25 le bulbe a été tantôt visible et tantôt invisible dans une même série, l'évacuation ayant eu lieu dans l'intervalle de la prise des clichés. Huit fois, l'opacité a été assez faible, encore que l'imprégnation est restée homogène.

En ce qui concerne, enfin, la rapidité du transit, il est certainement ralenti ; dans les 31 cas où le bulbe a été constamment visible, il est évident qu'il s'est produit à son niveau une véritable stase fonctionnelle.

En ce qui concerne le 2e duodénum :

la forme est caractéristique. On observe en effet une image de stase avec dilatation prédominant à la partie inférieure de ce segment. Alors que la partie supérieure est de dimension normale, et même parfois inférieure à la

normale, le calibre duodénal va en augmentant rapidement de haut en bas pour constituer une véritable poche inférieure, que l'on trouve constamment remplie sur la série, des films. Tantôt cette dilatation semble constituée exclusivement aux dépens de la partie inférieure du 2e duodénum, tantôt participe à sa formation la partie initiale du 3e segment, mais, au-delà, le calibre redevient brusquement normal, comme si, au niveau de la pince mésentérique, cessait brusquement l'atonie pariétale.

MALLET GUY propose un classement par détails, des divers aspects rencontrés :

- dilatation de la partie inférieure de D2 : 30 cas ;
- dilatation de la partie inférieure de D2 et de la partie initiale de D3 : 9 cas ;
- mégaduodénum de l'ensemble de D2 : 3 cas ;
- duodénum invisible sur tous les films : 1 cas.

Voici maintenant l'aspect des contours. On retrouve au niveau du 2e duodénum l'aspect lisse et nettement bordé des courbures duodénales. On y remarque des créneaux assez espacés, correspondant aux rares gros plis de la muqueuse ; en ce qui concerne enfin le mode d'imprégnation, dans l'ensemble il est dense, traduisant l'accumulation du produit opaque. Dans certains cas cependant, on trouve une imprégnation constante de ce segment dans tous les clichés, alors que dans d'autres cas, il existe, et cela dans la même série, des images d'évacuation complète ou incomplète, alternant avec des images de remplissage ; cet aspect a été trouvé treize fois par MALLET GUY dans sa série.

Les plis de la muqueuse distendue sont rares, épais, sinueux, ils limitent de larges vallées sans relief, évoquant sur un mode mineur les aspects en écailles de tortue des authentiques sténoses duodénales ;

la rapidité du transit est indiscutablement modifiée, dans le sens d'un ralentissement, aussi bien pour l'évacuation gastrique que le remplissage du grêle, qui s'effectuent avec lenteur sur la série des films. Sur la plupart des clichés ou le 2e duodénum est constamment visible sur toute la série, MALLET GUY dit n'avoir jamais aperçu d'image iléale.

La radioscopie ajoute ses renseignements précieux, à savoir l'absence d'anti-péristaltisme. Le baryte circule lentement, et s'accumule

dans le bas-fond de D2 où elle stagne, immobile et sans mouvements de brassage. Si l'on a la patience de prolonger l'examen, on finira par apercevoir une bouchée de baryte passer, à vitesse réduite, dans l'iléon. On peut admettre que ce transit se fait malgré l'atonie des parois, par la pression de l'évacuation gastrique, ou sous l'effet de la pesanteur.

Ces documents confirment le parallélisme qui existe entre les états dystoniques des voies biliaires et du duodénum : ce qui d'ailleurs était prévisible et logique, l'embryologie, l'innervation, la conjugaison fonctionnelle des deux appareils imposant une réponse commune au cours d'un état de dysfonctionnement. Toutefois, un fait mérite d'être souligné : c'est l'inconstance et la diversité des réponses duodénales pour une même circonstance dystonique, l'hypotonie. Si le duodénum donne des images, une morphologie, déjà fort diverses les unes des autres pour une forme étiologique unique, on peut s'attendre à une plus grande diversité lorsque les étiologies vont profondément différer de nature - organique, ou fonctionnelle -, de siège, - intra et extra-duodénal, - de mécanisme, - physique, biochimique-.

Par ailleurs, les rapports étroits entre le comportement de l'arbre biliaire et celui du duodénum sont encore confirmés par les résultats des interventions nerveuses : les clichés duodénaux pré-opératoires, confirmant le diagnostic d'hypotonie, et post-opératoires, après une splanchinicectomie droite. Un mois plus tard, alors que le syndrome clinique de vésicule de stase avait disparu, le contrôle radiologique gastro-duodénal montrait un duodénum redevenu, parallèlement, en tous points normal.

Les signes cliniques à rattacher aux troubles fonctionnels de l'anse duodénale - et vraisemblablement aussi aux troubles fonctionnels de l'estomac - sont : une sensation de digestion lente, de pesanteur et de météorisme épigastriques, de crampes et douleurs subjectivement gastriques, d'état nauséeux, de vomissements alimentaires, muqueux, bilieux. De bons clichés duodénaux sont donc capables de définir le sens de la dystonie duodénale :

bulbe : petit, contracté, à bords déchiquetés dans les hypertonies ; gros, à bords réguliers, amiboïde dans les hypotonies.

anse duodénale : calibre à peu près constant et assez étroit dans les hypertonies ; calibre croissant dans les hypotonies ;

muqueuse : gros plis serrés et profonds dans les hypertonies ; largement espacés dans les hypotonies ; courbures dessinées généralement par une ligne

continue déchiquetée dans les hypertonies ; lisses avec des créneaux espacés dans les hypotonies ;

transit : rapide dans les hypertonies ; lent dans les hypotonies.

****

S'il existe au niveau du colon, plus rarement au niveau du grêle, des dilatations qui cette fois, ne sont ni fonctionnelles, ni organiques, mais congénitales, celles qui surviennent au niveau du duodénum sont moins fréquentes, donc moins connues et moins étudiées. Pourtant, les circonstances physiopathologiques sont les mêmes, et l'on peut se risquer à transposer les données acquises, surtout dans le mégacolon congénital, plus rarement dans les mégagrêles, à ce que l'on observera dans les mégaduodénums. Secondaires, organiques, les dilatations intestinales sont liées à l'existence d'un obstacle sous-jacent, quelle qu'en soit la nature. Ces malformations, ces lésions sont bien connues. Dans les formes congénitales, on pourra dire malformatives, l'examen histologique a apporté depuis peu la notion d'une atteinte du plexus nerveux myentérique dit d'AUERBACH. Celui-ci est situé entre la couche musculaire longitudinale et la couche musculaire circulaire, ce plexus constitue un système de fibres irrégulières, en forme de réseau à mailles quadrangulaires ou polygonales, aux entrecroisements desquelles se trouvent des ganglions contenant des amas de cellules nerveuses multipolaires. Le nombre d'observations de mégacolons de cette origine est très élevé. Beaucoup plus réduit, celui des mégagrêles, et rares sont les cas de mégaduodénums bénéficiant d'une étude histologique utilisable.

En ce qui concerne les mégagrêles, quatre observations ne précisent pas l'état de ce plexus. Dans un cinquième cas, celui de MOHLENBRUCH, il existait une hyperplasie du plexus myentérique, avec entre les deux couches musculaires, de nombreux ganglions sympathiques nettement individualisés, et dans lesquels les cellules sont hypertrophiées : l'auteur pense que l'hypertrophie pariétale intestinale est d'origine neurogène, congénitale. Dans trois autres cas, CHENOWETH, PERROT, LEGER il y a au contraire absence ou tout au moins diminution très nette du nombre des cellules ganglionnaires du plexus nerveux. Mais contrairement aux constatations habituellement faites dans la maladie de HIRSCHPRUNG, donc au niveau du colon, LEGER trouve l'agénésie nerveuse localisée à la portion dilatée, alors que généralement la distension, rétrograde, siège en amont de la zone privée d'innervation. Dans le cas de PERROT et DANON, les ganglions étaient très rares au niveau du grêle terminal,

de calibre normal, alors que le jéjuno-iléon était très distendu, mais d'innervation normale. Cette hyperplasie s'étendait d'ailleurs au colon droit et jusqu'à l'angle splénique. CHENOWETH, lui, note l'absence quasi-totale de cellules ganglionnaires dans l'iléon terminal, seul segment du grêle de calibre normal.

Au niveau du duodénum, FONSECA a en 1955 décrit une authentique achalasie tandis qu'en 1962, CHAPTAL et collaborateurs apportaient un cas de dilatation congénitale du duodénum avec lésions du plexus d'Auerbach. Enfin tout récemment, les auteurs roumains PAPAHAGI, PETRESCO, ROSEALA et GEAMBAZU, de Bucarest, ont découvert chez un malade âgé de 35 ans un très volumineux mégaduodénum localisé sur D2. Le traitement chirurgical comporta l'exérèse de la poche diverticulaire développée aux dépens de la paroi ventrale de D2, le duodénum situé au-delà de l'anastomose duodéno-jéjunale et la première anse jéjunale jusqu'à cette jonction. L'examen anatomopathologique devait révéler une atrophie extrême des fibres musculaires, avec disparition des micro-ganglions intra-muraux.

****

Ces notions de motilité et péristaltisme d'une part, d'innervation myentérique, intra-murale, d'autre part, vont rendre compte des différentes catégories de dilatations duodénales chroniques. Mais ces modalités elles-mêmes relèvent d'étiologies diverses dont nous allons tenter la classification.

III - CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE

Formes congénitales et formes acquises, formes isolées ou associées, formes fonctionnelles ou dépendant d'une lésion organique, ces variétés étiologiques s'imbriquent et risquent d'être de classification délicate.

C'est ainsi qu'une forme congénitale peut relever soit d'une achalasie duodénale, soit des conséquences d'une anomalie de voisinage, anomalie elle-même congénitale. De même dans les formes acquises, secondaires à une lésion organique ou à un trouble fonctionnel, il a été possible de constater un duodénum soit anatomiquement normal, soit au contraire siège de cette lésion, de ce trouble.

Pour la commodité - sinon la clarté - de notre exposé, nous envisagerons donc successivement :

les formes congénitales, qui sont surtout les mégaduodénums dans le sens que l'on donne au mégacolon de la maladie de Hirschsprung, par agénésie ganglionnaire du plexus myentérique.

les formes secondaires à une lésion pouvant elle aussi être congénitale, par exemple la pince mésentérique ; nous verrons d'ailleurs que ces deux types de formes congénitales par leur présence à la naissance, ou par leur apparition plus ou moins précoce ou tardive, mais toujours dépendante d'une cause congénitale, ces formes peuvent se traduire à un âge relativement avancé, ce qui en complique singulièrement le diagnostic étiologique.

Plus aisées à comprendre sont les dilatations duodénales provoquées par une lésion reconnue, un ulcère, une tumeur, une anomalie pancréatique, et plus encore, par une intervention chirurgicale,

Distinguons encore entre formes organiques, dont nous venons de citer quelques types, et formes fonctionnelles, dont font partie les achalasies congénitales, mais aussi les mégaduodénums de certaines affections endocriniennes, de certaines intoxications, barbituriques, morphologiques ; les mégaduodénums réflexes enfin.

Essayons, en nous aidant d'exemples, de mieux approcher cette difficile classification :

Formes congénitales par achalasie duodénale. C'est la localisation topographique duodénale de la maladie de Hirschsprung ou mégacolon. Mais autant cette dernière a donné lieu à de très nombreuses recherches, autant les dysgénésies du plexus myentérique au niveau du duodénum demeurent rares. Une étude très étendue date de 1955 et nous vient du Brésil, celle de Luis Carlos FONSECA : cet auteur constate que la fonction duodénale n'est normale que chez 5 pour 100 de l'ensemble des individus. Les autres présentent des dyskinésies de types variables, intéressant plus particulièrement la deuxième et la troisième portion du duodénum. Chez 75 pour 100 des sujets examinés par cet auteur il existait un trouble de la tonicité et de la motilité avec stase proximale par rapport aux points atteints. Le mégaduodénum a été constaté chez un tiers des malades porteurs de mégaoesophage, mais, comme c'est le cas dans le mégaoesophage et le mégacolon, on a pu observer différentes formes qui ont été à même de rendre compte des différents symptômes observés chez les différents malades.

On peut ramener à trois le nombre des types de mégaduodénum :

- le mégabulbe, sans hypertrophie des autres segments duodénaux
- la dilatation et l'hypertrophie de l'arc duodénal,
- le mégaduodénum total avec un cadre gigantesque.

Dans les cas de FONSECA, il existait au niveau du jéjunum et de l'iléon des troubles fonctionnels relevant vraisemblablement d'une atteinte des plexus de MEISSNER et d'AUERBACH. Les cas les plus graves concernaient une atteinte de la totalité du grêle. Dans 17,5 % des cas, il existait une dystonie segmentaire, avec hypotonie jéjunale et hypertonie iléale. Ce n'est que dans 7,7 % que l'on a trouvé un tonus normal ou élevé du jéjunum avec hypotonie iléale. La motilité a été normale dans toute l'étendue du grêle dans 20 % des cas, ralentie dans 12,5 % et accélérée dans 25 % des cas ; dans les cas restants, 42,5 %, il existait un déséquilibre moteur segmentaire. Il n'a été constaté aucune corrélation entre les troubles de la tonicité et les troubles de la motilité.

Si le mégaduodénum parachalasie apparaît beaucoup plus rarement que le mégacolon, le mégajéjunum, lui, semble exceptionnel, puisque sur plus de 200 cas d'agénésie ganglionnaire du plexus méèentérique, FONSECA ne trouve qu'un seul cas de mégajéjunum. LEGER a récemment rapporté un cas de mégagrêle segmentaire congénital chez un malade de 22 ans, les crises abdominales ayant débuté vers l'âge de 8 ans. La répétition des accidents occlusifs, l'altération de l'état général, finirent par commander une intervention chirurgicale, sur le vu d'une distension importante d'une anse termino-iléale sur deux transits. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, 40 cm de grêle jusqu'au contact de la valvule de BAUHIN, a montré un aspect normal de la muqueuse, en dehors de quelques phénomènes congestifs et de la présence de quelques plis très allongés et refoulés contre la muqueuse voisine, plis longs centrés sur un pédicule fibroconjonctif et donnant l'impression de diverticules. La sous-muqueuse est peu importante, et comme absente en certains endroits. Sur les coupes il n'a été retrouvé aucun plexus myentérique, mais simplement au niveau de la séreuse, quelques minces filets nerveux, sans aucun ganglion sympathique. Il n'y a pas trace de lésion inflammatoire, banale ou spécifique, pas de signe de tumeur : il faut donc considérer l'agénésie du plexus comme responsable des perturbations des terminaisons nerveuses et des accidents cliniques. Les altérations s'identifient bien à la lésion élémentaire du méga-oesophage et du mégacolon de Hirschsprung.

Faute de documents, nous avons été amené à considérer ces dilatations intestinales par agénésie ganglionnaire du plexus d'AUERBACH à d'autres étages que celui qui nous intéresse, le duodénum. Toutefois, nous disposons d'une observation privilégiée de mégaduodénum congénital dont la preuve histologique a été obtenue : absence de cellules ganglionnaires dans la paroi duodénale. Il s'agit du cas de PAPAHAGI (1964) concernant un malade de 28 ans chez lequel apparaissent des troubles répétés du transit, avec douleurs, déclin de l'état général. Le transit baryté montre un duodénum extrêmement dilaté avec genu inferius descendant jusque dans la fosse iliaque droite. En décubitus dorsal, en O.A.G., la dilatation apparait limitée à D2 et une partie de D3 ; au-delà, le duodénum reprend son calibre normal. Le caractère localisé de la dilatation duodénale pose le problème diagnostique entre mégaduodénum congénital et mégaduodénum secondaire à un obstacle intrinsèque pariétal, ou extrinsèque. Les anamnétiques, l'examen clinique et radiologique, ont pu exclure le mégaduodénum fonctionnel, toxique, ou réflexe. Dans le diagnostic différentiel l'infiltration

splanchnique à la novocaïne et souvent jugée de valeur discutable. Rappelons le cas de HILLEMAND concernant une néo de l'angle duodéno-jéjunal, pour lequel l'intervention a été longtemps différée, car la stase était améliorée par le blocage sympathique.

Le mégaduodénum par agénésie ganglionnaire du plexus myentérique peut par contre être mieux diagnostiqué, au moins par exclusion, en procédant à un examen radiologique en décubitus et procubitus, en position de Trendelenburg, ce qui correspond en quelque sorte à une manoeuvre de HAY, laquelle tend, on le sait, à supprimer temporairement la compression exercée par la pince mésentétique. Dans ces manoeuvres, si la stase demeure stationnaire, on peut exclure l'éventualité d'un obstacle, congénital, par exemple la brièveté du mésentére, ou acquis, par exemple une adénopathie, un anévrysme, au niveau de la pince mésentérique.

On arrive ainsi par élimination, comme le fit PAPAHAGI, à considérer l'éventualité d'un mégaduodénum congénital. Celui-ci, bien que dû à une agénésie des plexus nerveux intra-muraux, se manifeste dans la grande majorité des cas autour de l'âge de 30 ans, sous l'influence d'un facteur qui vient perturber un équilibre jusque là conservé, par des mécanismes de compensation. Dans le cas de PAPAHAGI, on trouve dans les anamnétiques récentes un épisode fébrile avec entérocolite, qu'il est plausible de considérer comme un facteur déclenchant. Il est également possible d'établir la responsabilité d'une lésion congénitale, pré-existante, entraînant soit une atteinte pathologique des ganglions intrapariétaux, soit une stase intestinale s'opposant à l'évacuation normale de l'intestin et aggravant le mégaduodénum. Toujours dans le cas de PAPAHAGI dont la netteté et la rareté de servir d'illustration à la description du mégaduodénum congénital, il faut rappeler que la laparotomie a fait apparaître une énorme dilatation de D2 et de D3 ; on dégage la portion la plus déclive de D2, on pratique une anastomose latéro-latérale en deux plans entre celle-ci et la première anse jéjunale. Les suites opératoires furent compliquées par une parésie, des vomissements incoercibles. Un mois plus tard survient un épisode de ballonnement. Celui-ci se reproduit ultérieurement, avec constipation. L'examen radiologique, un an après l'intervention, fait apparaître la même dilatation duodénale qui cette fois ne dépasse pas la crête iliaque, mais descend au-dessous de l'anastomose (laquelle fonctionne par ailleurs normalement).

La baryte stagne plus de 24 heures dans la poche duodénale sous-anastomotique. Les balbnnements, une douleur para-ombilicale gauche, motivent un nouvel examen radiologique : la dilatation duodénale persiste, et une seconde poche à niveau hydroaérique s'est constituée, à gauche de la ligne médiane, attribuable à une stase dans l'anse duodéno-jéjunale en dérivation. On réintervient : la première anse jéjunale est dilatée jusqu'à l'anastomose duodéno-jéjunale ; celle-ci se situe au-dessus de l'angle D2-D3 alors qu'elle avait été pratiquée dans la portion la plus déclive de D2. On peut donc en déduire que la paroi ventrale de D2 s'est dilatée et a formé un volumineux cul-de-sac pré et sous-anastomotique. On réintervient en motivant l'angle duodéno-jéjunal, sectionnant le muscle de Treitz on le sépare de la veine mésentérique inférieure. Le duodénum est résséqué de gauche à droite jusqu'au pédicule mésentérique supérieur, un tunnel est créé. On libère la poche diverticulaire créée aux dépens de D2, on l'extirpe, on suture la tranche duodénale en deux plans, points séparés, le bout distal du duodénum étant lié en bourse. D2 est libéré plus loin, la première anse jéjunale est libérée jusqu'à l'extrémité gauche de l'anastomose duodéno-jéjunale, elle est sectionnée avec suture du bout inférieur. Ainsi la pièce d'exérèse comprend la poche diverticulaire, développée aux dépens de la paroi ventrale de D2 ; le duodénum situé au-delàde l'anastomose duodéno-jéjunale ; la première anse jéjunale jusqu'à cette anastomose. Le calibre de l'intestin atteint la dimension d'un bras d'adulte, et sa paroi est très amincie. C'est alors que l'on constate sur la pièce opératoire une extrême atrophie des fibres musculaires, une disparition des microganglions intra-muraux, et qu'on élimine une maladie de CROHN à localisation duodénale (plausible étant donné la coexistence d'une iléite folliculaire). Les suites sont simples, l'examen radiologique donne un transit normal entre D2 et le jéjunum, et la disparition de toute poche. Mais au bout de deux mois apparaissent des phénomènes de subocclusion, avec des images radiologiques en tuyau d'orgue à gauche de la colonne vertébrale, traduisant l'occlusion. La troisième intervention montre que cette occlusion provient de l'adhérence d'anses jéjunales à la zone dépéritonisée. La libération des anses, la répéritonisation, apportent cette fois la guérison définitive. Le premier échec opératoire confirme l'inefficacité des opérations de dérivation dans les mégaduodénums congénitaux, l'efficacité des exérèses.

****

Pour certains auteurs, le mégaduodénum acquis pourrait comporter une dégénérescence acquise, elle aussi, des cellules du plexus myentérique : hypothèse plausible, mais pour laquelle nous ne disposons pas d'éléments indiscutables. Sur le plan anatomoclinique, il faut dans les mégaduodénums acquis, distinguer entre les formes isolées, la dilatation ne portant que sur les quatre étages du cadre duodénal, avec un grêle ensuite normal, et les formes associées à la dilatation d'autres étages du tractus digestif, depuis l'oesophage jusqu'au colon, en passant par l'oesophage, le grêle, voir exceptionnellement, l'estomac. Nous avons indiqué plus haut la fréquence de ces possibles associations.

Les dilatations duodénales acquises peuvent être secondaires à une anomalie, une lésion extra-duodénale. Les lésions responsables de dyskinésies biliaires risquent de retentir sur la motilité et la morphologie duodénale : les études de HALLET-GUY ont bien montré cette participation, avec hypotonie duodénale et stase lorsque les voies biliaires étaient le siège d'une dyskinésie dans le sens d'une hypotonie. La correction de celle-ci, qu'il s'agisse d'une forme fonctionnelle, ou organique, réalise au niveau du duodénum une action curatrice, et retour à un calibre normal : effet également heureux de l'infiltration splanchnique, de l'épreuve pharmacodynamique, s'il s'agit d'une perturbation purement fonctionnelle.

Parmi les dilatations duodénales secondaires à une lésion (et non plus un trouble fonctionnel) de siège extra-duodénal, il faut faire une large place aux affections pancréatiques. J. BAUMEL et E. FASSIO avaient dès 1951 envisagé les aspects radiologiques du duodénum au cours des affections pancréatiques, les perturbations fonctionnelles et les déformations permanentes ainsi créées. Les perturbations fonctionnelles peuvent être hypertoniques, ou dyskinésiques et précéder parfois les déformations dont l'aspect, plus typique, varie suivant le siège, le volume et la nature de l'affection pancréatique à caractère hypertrophiant qui les détermine. Dans de tels cas, il faut souligner la valeur séméiologique de l'abaissement de l'angle de Treitz, et l'intérêt d'orientation clinique du radiodiagnostic pancréatique.

Dans le cas particulier du pancréas annulaire, le diagnostic radiologique fait apparaître un D1 très dilaté alors que la région pylorique semble normale. Il existe une sténose concentrique lisse de D2, sans irrégularités. Après injection d'air, on voit apparaître le signe de la bulle double, avec air dans le bulbe duodénal mais non dans la portion descendante. Puis des

images aériques sont à nouveau trouvées dans D3. Le traitement doit être dirigé directement sur la suppression de l'obstruction, incision de l'anneau pancréatique, dont les résultats sont à vrai dire médiocres, compliqués de fistule pancréatique, poussées de pancréatite, obstruction récidivante en particulier s'il existe une atrésie duodénale associée. La gastrojéjunostomie, la duodénojéjunostomie, par contre, assurent des résultats satisfaisants et durables, la seconde avec disparition de la dilatation duodénale.

La présence d'une lésion ulcéreuse peut être à l'origine d'une dilatation duodénale chronique. Le cas de NARD et CHENILLEAU est particulièrement éloquent, puisqu'il consiste en un mégaduodénum congénital coexistant, comme l'intervention devait le montrer, avec un ulcère de la face postérieure de l'estomac. La dilatation, énorme, intéressait le deuxième et le troisième duodénum. On pratiqua une gastrectomie et une duodénojéjunostomie. Les troubles de type ulcéreux, qui à eux seuls résumaient la symptomatologie clinique, ont disparu après l'intervention. Mais radiologiquement, la dilatation duodénale n'a paru régresser que partiellement.

L'ulcère peut siéger directement sur le duodénum, D2 essentiellement ; le mégaduodénum peut provenir de tumeurs intrinsèques, de tumeurs de la tête du pancréas, de corps étrangers ; l'étiologie relève souvent d'une anomalie congénitale du type persistance de la membrane cholécysticoduodénocolique, pancréas annulaire, anomalie des vaisseaux mésentériques supérieurs. Des causes extrinsèques peuvent entraîner la dilatation duodénale chronique ; tumeur de voisinage, adhérences post-opératoire. Le diagnostic radiologique, parfois relativement facile, montrera une dilatation considérable de l'estomac et du duodénum, l'examen étant facilité par un cathétérisme gastrique. Selon les dispositions topographiques, on saura recourir à une duodénojéjunostomie, à une gastro-entérostomie, à une gastrectomie partielle ou à une résection de la région duodénale dilatée.

Inversement, ce peut être dans les suites d'une intervention d'anastomose que le mégaduodénum se produit, une coudure, une bride, des adhérences, s'opposant au transit et créant une poche de stase.

L'anomalie, qui peut être congénitale, siège parfois aussi au niveau du péritoine. AUGUSTE, RAZEMON et TOISON ont rapporté en 1959 l'observation d'un jeune homme de 22 ans présentant, depuis l'âge de 5 ans, de crises douloureuses, au rythme moyen d'une par mois, la douleur siégeant dans l'hypocondre droit s'ac-

compagnant de vomissements. A 22 ans, une crise plus intense se complique d'une occlusion grave et exige une intervention d'urgence. On constate alors qu'une anse jéjunale est engagée et fixée par des adhérences dans une fossette créée par un accolement anormal de la première anse jéjunale avec dilatation monstrueuse du duodénum. La libération des adhérences et de la première anse jéjunale suffit à rétablir la situation.

****

Dans les mégaduodénums fonctionnels, on retrouve les étiologies connues du mégacolon, formes réflexes, formes toxiques, formes endocriniennes enfin.

Les formes fonctionnelles, au niveau du duodénum comme au niveau du colon ou du grêle, sont plus souvent étendues que localisées au seul cadre duodénal ; on trouvera à leur origine une affection endocrinienne, plus particulièrement une hypothyroïdie ; une affection neurologique, par exemple une maladie de Parkinson, une affection cérébrale, parfois aussi une maladie infectieuse avec participation encéphalique, typhoïde par exemple. On a invoqué aussi des troubles d'origine alimentaire, par l'intermédiaire d'une avitaminose B1 (RUIZ, observations recueillies au cours de la guerre d'Espagne) ; enfin au niveau du grêle et du duodénum, il peut s'agir de l'extension d'un mégacolon congénital, éventualité décrite par LAURENCE et LAGACHE. Enfin certains états toxiconamiques morphinomanie surtout, ont pu être à l'origine d'un mégaduodénum, comme ils le sont, de façon plus connue, pour le mégacolon.

HILLEMAND et CHERIGIE ont bien décrit les mégagrêles chroniques, fonctionnels, chez les morphinomanes ou au cours d'une intoxication barbiturique aiguë. Le saturnisme peut lui aussi être en cause. Un certain nombre de causes nerveuses seront responsables de dilatations réflexes.

Nous avons cité plus haut les causes endocriniennes. HILLEMAND PATEL et CHERIGIE, en collaboration avec LEBOUC et ROUX, ont rapporté l'observation d'une femme atteinte d'un mégagrêle coexistant avec un mégaduodénum et un mégadolichocolon. Sur les clichés, le volume de l'iléon atteignait le diamètre d'une cuisse d'homme. Par ailleurs, la malade présentait de petits signes cliniques d'insuffisance thyroïdienne, avec un métabolisme de base diminué de 28 p. 100. Impressionnés par le volume de l'intestin grêle, les

auteurs n'ont pas osé porter d'emblée le diagnostic de méga-grêle fonctionnel. Pourtant, une laparotomie exploratrice a été pratiquée : elle a montré l'absence absolue de toutes lésions.

Sous l'influence d'un traitement thyroïdien, l'état général de la malade s'est transformé ; parallèlement, il y a eu nette diminution du calibre du mégagrêle. Toutefois, celui-ci persiste. Nous avons là un exemple rare au niveau du grêle et du duodénum des mégasplanchinies digestives fonctionnelles d'origine endocrinienne, et plus particulièrement, thyroïdienne. Cette observation date de 1955.

En 1962, par P. HILLEMAND apportait un nouveau cas de mégagrêle chez une malade hypothyroïdienne, ou plus exactement dit, les résultats éloignés d'un nouvel examen de la malade dont l'observation avait été primitivement décrite en 1955. Pendant cet intervalle de sept années, la malade, porteuse d'un mégaduodénum et d'un mégagrêle, avait été soumise à une opothérapie thyroïdienne à peu près régulière. Actuellement; les signes d'hypothyroïdie ont disparu, de même que les images radiologiques de mégagrêle. Par contre, on constate sur les clichés la persistance du mégaduodénum, comme si à ce niveau la mégasplanchnie, cependant relevant de la même cause endocrinienne, avait de plus, du fait de sa situation sans doute, échappé à l'effet régressif de la correction de l'hypothyroïdie.

On peut alors se demander si un mégaduodénum primitivement fonctionnel, n'acquiert pas à la longue des caractères plus définitifs, n'échappe pas à la réversibilité, et vient ainsi prendre place, de façon assez inattendue, dans la catégorie des formes organiques. Ce point demanderait à être élucidé par d'autres exemples ; il offre un intérêt dogmatique certain, mais aussi il pose des problèmes thérapeutiques non négligeables. Même certaines formes fonctionnelles ne relèveraient-elles pas, alors, de l'intervention chirurgicale ?

Une autre question se pose : la nature étiologique du mégaduodénum va-t-elle conditionner l'expression clinique de l'affection ? A priori, on est tenté de répondre par l'affirmative, en particulier lorsqu'une lésion organique est à l'origine de la dilatation duodénale, que cette lésion soit extrinsèque ou intrinsèque. Pourtant, il est plausible d'admettre également qu'à une dilatation duodénale importante et chronique, quelle qu'en soit l'origine, doivent correspondre des symptômes assez identiques. C'est ce que nous allons essayer d'élucider à l'aide d'observations d'étiologies diverses.

IV - CLINIQUE

Quelle qu'en soit l'étiologie, on peut admettre que la dilatation chronique du duodénum se manifeste par un ensemble constant de symptôme ; toutefois, chaque variété étiologique va également comporter ses caractéristiques propres, provenant à la fois du type même de la dilatation duodénale, et des symptômes provoqués par l'affection causale, organique ou fonctionnelle.

Congénital ou acquis, cependant le mégaduodénum va donner lieu à une sensation de plénitude gastrique, à une douleur épigastrique tardive, parfois soulagée par l'ingestion d'aliments, à des éructations parfois fétides, à des brûlures gastriques, des nausées et des vomissements ; parfois encore, à la présence dans les vomissements, d'aliments ingérés 24 heures plus tôt. On observe une perte pondérale, parfois des ondes péristaltiques de la région épigastrique. Mais le diagnostic purement clinique de mégaduodénum est difficile, sinon impossible. Dès que l'affection est suspectée, l'exploration radiologique gastro-duodénale s'impose, et dans la grande majorité des cas, on trouvera, sur le plan anatomique, une dilatation et une élongation du cadre duodénal, une hypertrophie des différentes couches pariétales ; RAIA sur une série d'observations personnelles souligne la fréquence des lésions occupant l'un des étages du tractus digestif, oesophage, estomac, colon, coeur parfois aussi.

Il existe cependant des différences cliniques fondamentales entre les formes congénitales et les formes acquises.

Formes congénitales : citons à titre d'exemple le cas très typique de PAPAHAGI : c'est à 28 ans, et à l'occasion d'un épisode grippal fébrile prolongé de deux semaines, qu'apparaissent des troubles digestifs alternant constipation et diarrhée. Le traitement médical les améliore, mais ils réapparaissent à des

intervalles variables. Une nouvelle poussée fébrile, sept ans après la première, aggrave le tableau clinique en l'enrichissant de douleurs latéro-ombilicales droites qui depuis ont persisté, tandis que l'appétit décline, avec amaigrissement de 7 kg. A l'hospitalisation on ne trouve rien de particulier en dehors d'une leucocytose modérée ; la palpation abdominale fait découvrir à droite de l'ombilic, dans la direction de l'hypocondre droit, un empâtement profond, douloureux, sans perception d'une formation tumorale quelconque. Le reste de l'exament clinique est normal. Le transit baryté révèle un duodénum dilaté, énorme, avec un genu inferius descendant jusque dans la fosse iliaque droite. En decubitus dorsal et en OAG, la dilatation apparaît limitée à D2 et à une partie de D3 ; au-delà, les dimensions du duodénum sont normales. Dans la portion dilatée, complètement atone, la baryte persiste pendant trente heures. Il existe également une stase accentuée dans le jéjuno-iléon, qui présente par ailleurs un aspect d'entérite folliculaire pseudo-polypoïde.

Dans un cas de GUILLET, en l'absence de cause organique on a dû attribuer une origine congénitale au mégaduodénum. Mais celui-ci prenait un tableau clinique particulier du fait d'un volvulus gastrique intermittent surajouté :

le malade présentait, depuis huit ans des crises abdominales intermittentes avec vomissements bilieux. Ces crises se rapprochèrent, persistèrent une journée, et retentirent sur l'état général. On décide donc d'opérer : à l'intervention, on constate l'existence d'un mégaduodénum sans lésion organique apparente, ni extrinsèque ni intrinsèque. On réalise une simple gastropexie, qui assure une guérison clinique parfaite et durable. Mais sur les clichés, le mégaduodénum persiste. Il n'était donc pas le responsable des crises abdominales provoquées par un volvulus gastrique qui lui était secondaire. Pourtant SANTY a rapporté un cas analogue et l'a traité par une duodéno-jéjunostomie, car pour cet auteur, le volvulus intermittent de l'estomac était dû à une dilatation gastrique conséquence directe du mégaduodénum. Les résultats ont été parfaits, la dilatation gastrique régressa, les crises de volvulus ont définitivement cessé.

Formes acquises. Les plus nettes, étiologiquement parlant, sont les formes post-opératoires. C'est ainsi que HILLEMAND et collaborateurs ont en 1957 rapporté l'observation d'un malade qui, à 23 ans, après une gastro-entérostomie, a présenté un ulcère peptique ayant complètement sténosé la bouche de gastro-entérostomie. Il en est résulté un énorme mégaduodénum. C'est donc là

un exemple typique de mégaduodénum acquis, secondaire à une lésion elle-même, et qui se distingue totalement des formes fonctionnelles par son origine, et aussi par son absence de réponse à toute épreuve radio-pharmacologique.

Un cancer du grêle lui-même, ou du colon, ont pu parfois avoir les mêmes incidences sur le duodénum. D'une façon générale, tous les obstacles lésionnels situés en aval du duodénum peuvent devenir susceptibles de réaliser ces dilatations chroniques du cadre du duodénum, ou de l'un de ses segments.

Dans les formes toxiques ou endocriniennes, le tableau clinique est dominé par la symptomatologie inhérente au facteur causal, morphinisme, intoxication barbiturique, hypothyroïdie. L'épreuve thérapeutique, en faisant disparaître la dilatation duodénale, signe en même temps sa cause première.

Le radiologiste, en interprétant les clichés obtenus, se doit donc de tenir compte des anamnétiques, et du contexte anatomoclinique présent. Nous allons cependant tenter de donner de l'iconographie des dilatations duodénales chroniques une description d'ensemble, suivant aussi étroitement que possible les faits observés et les applications pratiques.

V - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique ne peut être que de suspiscion. La parole reste à la radiologie et à la chirurgie.

Cependant l'étude de la motilité duodénale - et jéjunale - au moyen de la sonde endomotrice a pu rendre des services en distinguant entre les formes organiques et les formes fonctionnelles de la dilatation duodénale chronique. VANTRAPPEN et collaborateurs ont mis au point une technique qui utilise un fil de nylon lesté par un petit sac de mercure que l'on fait déglutir au malade. On fait alors glisser le long de ce fil une capsule électronique qui se propulse d'elle-même et on enregistre les pressions. Ces auteurs ont pu ainsi obtenir des résultats dans 370 enregistrements. On peut évidemment objecter que la sonde endomotrice, en elle-même corps étranger pourrait modifier les résultats. Selon F. BESANCON, il suffirait de mesurer le nombre d'ondes, sans tenir compte de leur amplitude : c'est ainsi qu'au cours de la sclérodermie, l'utilisation d'agents pharmacodynamiques n'est suivie d'aucune réaction de la motilité.

Dans la pratique, c'est évidemment l'exploration radiologique qui va apporter le maximum de renseignements, que la stase duodénale chronique soit due à une cause mécanique, à une cause fonctionnelle, dilatation paralytique (DUCUING) à la combinaison d'un spasme du sphincter et d'une asymétrie entre les mouvements péristaltiques et le jeu sphinctérien : le tout relevant d'une origine vago-sympathique dont les éléments excitation sympathique et inhibition vagale, ne sont pas analysables, et dont l'origine peut être très variable.

L. MIZRAY a cherché à établir les signes radiologiques susceptibles de départager les causes fonctionnelles des causes mécaniques. Le retard du passage duodénal, c'est-à-dire le transit en un laps de temps excédant trente secondes, correspondrait à la forme fonctionnelle de la stase duodénale chronique, lorsque ce passage cesse brusquement, lorsqu'il s'accompagne d'un mégabulbe, visibilité permanente de BARKLAY, en même temps qu'il existe une hypotonie et une hypokinésie gastriques, on devrait incriminer une perte d'élasticité et de tonus musculaire telle qu'elle se produit au cours des ulcères duodénaux, de la duodénite, de la périduodénite, de l'achlorhydrie, ou d'influences nerveuses.

La dilatation déformante du cadre duodénal porte sur tout sur le genu inferius, de sorte que le duodénum affecte une forme en U ; il y a alors fréquemment une stase en flaque dans la portion la plus déclive. Dans les formes mécaniques comme dans les formes fonctionnelles, il existe des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques ; toutefois, en cas de sténose fonctionnelle génératrice de stase chronique, ces mouvements péristaltiques et antipéristaltiques ne sont ni très intenses, ni très brusques.

Devant une dilatation duodénale localisée, il faut évidemment se demander s'il s'agit d'un mégaduodénum congénital ou d'une forme secondaire à un obstacle, intrinsèque pariétal, ou extrinsèque. Le mégaduodénum fonctionnel, toxique, réflexe, sera retenu ou exclu d'après les anamnétiques, d'après l'examen radioclinique, d'après le résultat des épreuves pharmacologiques. L'infiltration splanchnique à la novocaïne est théoriquement significative, encore que son interprétation demande une certaine prudence. Nous avons cité plus haut le cas de HILLEMAND, une dilatation duodénale nettement organique, puisque secondaire à un néo de l'angle duodéno-jéjunal, et dans laquelle la stase ne s'en améliorait pas moins à la suite du blocage sympathique.

D'autres manoeuvres cependant permettent d'affirmer la permanence de la stase, donc d'exclure un obstacle congénital ou acquis, déterminant le mégaduodénum. L'examen radiologique sera effectué en décubitus et en procubitus, en position de Trendelenburg ; on obtient ainsi un effet de levée temporaire de la compression exercée par la pince mésentérique, tel que le donne la manoeuvre de HAY. Si la stase duodénale demeure stationnaire, on peut conclure

à la nature congénitale, intrinsèque, primitive, de la dilatation. On recherchera également la mobilité du colon droit ; en son absence, on saura exclure l'hypothèse d'un pincement duodénal par l'artère colique moyenne. Par élimination, on arrivera ainsi, compte tenu des données de la clinique et de la radiologie, à retenir la possibilité d'un mégaduodénum congénital, par agénésie des plexus nerveux intrapariétaux ; mais fait curieux, malgré cette anomalie congénitale, les manifestations n'apparaissent guère que vers la troisième décennie de la vie, à l'occasion souvent d'un incident qui perturbera les mécanismes de compensation qui, jusque là, ont réussi à camoufler l'anomalie.

Les descriptions de MALLET-GUY, que nous avons déjà eu l'occasion d'évoquer à propos des formes étiologiques, peuvent se résumer comme suit, en ce qui concerne les aspects du duodénum hypotonique de cause extrinsèque (en l'occurence biliaire) :

transit lent,
impression de distension musculaire ;
bulbe généralement gros, à bords bien dessinés, mais sans forme, "amiboïde" ;

anse duodénale de calibre généralement croissant jusqu'en D3 où se produit une stase avec dilatation ;

muqueuse à gros plis sinueux, très espacés, délimitant de larges plages sans relief, donnant aux courbures un aspect continu, parsemé de créneaux espacés, image de déplissement de la muqueuse, en accordéon ouvert.

Tous les aspects sont donc possibles, depuis l'atonie et la stase intéressant la totalité du cadre duodénal, jusqu'aux grosses dilatations ne frappant qu'un segment, généralement D3.

Si le contexte clinique permet d'invoquer une origine fonctionnelle, toxique, endocrinienne, le traitement médical étiologique s'impose. Chaque fois qu'une hypothyroïdie a été en cause, l'opothérapie spécifique, en améliorant le tableau clinique endocrinien, a également jugulé les manifestations digestives propres au mégaduodénum. Toutefois il existe des cas dans lesquels le traitement clinique a entraîné une grosse amélioration symptomamatique, alors que radiologiquement le mégaduodénum persistait, pratiquement inchangé.

Il faut donc savoir apprécier les éléments cliniques, objectifs et subjectifs, les aspects iconographiques, avant de décider l'intervention. Car celle-ci, nous allons le voir rapidement dans les pages qui terminent ce travail, n'assure pas forcément la guérison. En particulier lorsqu'on se trouve devant l'équivalent duodénal d'une maladie de HIRSCHSPRUNG, l'exérèse du segment dilaté est contre-indiquée, puisqu'inopérante. Des interventions de dérivation peuvent avoir leur utilité, mais elles comportent des risques fonctionnels. Et il n'est pas rare que les observations de dilatation chronique du duodénum, lorsqu'elles comportent un traitement chirurgical fassent état d'interventions itératives.

VI - TRAITEMENT

Dans le traitement chirurgical de la dilatation duodénale chronique, nous avons rencontré toutes les modalités, depuis les interventions les plus simples, les plus conservatrices et les plus efficaces, jusqu'aux grandes opérations d'exérèse et de dérivation, plus ou moins inopérantes.

Comme exemple de traitement chirurgical simple et efficace, nous citerons le cas de GUILLET et CALVEL, rapporté par WERTHEIMER. Il s'agissait pourtant d'un mégaduodénum coexistant avec un volvulus intermittent de l'estomac. Une simple gastropexie a assuré la guérison clinique complète, alors qu'à l'examen radiographique, persistait le mégaduodénum. Dans des circonstances très identiques, par contre, SANTY a pratiqué une duodéno-jéjunostomie, car pour lui le volvulus intermittent de l'estomac était dû à sa dilatation, elle-même conséquence du mégaduodénum. Le résultat a été excellent, la dilatation gastrique a regressé, les crises de volvulus ne sont pas reproduites, mais le mégaduodénum a persisté. Il faut donc savoir dans certains cas corriger non pas le mégaduodénum mais ses conséquences mal tolérées.

Dans le traitement chirurgical de la stase duodénale chronique, A. BERGERET n'a pas été satisfait des anastomoses duodénojéjunales, avec ou sans gastro-entérostomie : il a en effet observé la persistance de la stase et dans un cas l'apparition d'un ulcère peptique au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale. Il a donc réopéré trois malades dans les conditions suivantes : (neuf autres malades ont été opérés d'emblée) il sectionne D3 le plus près possible de l'angle D2-D3 ; le bout distal de D3 est fermé en deux plans et refoulé de l'autre côté de la pince mésentérique. Il anastomose alors le

bout proximal de D3 dans la première anse jéjunale laissée un peu longue, par emplantation termino-latérale ; la péritonisation doit être effectuée avec soin.

Dans le cas particulier du mégaduodénum par agénésie ganglionnaire du plexus d'Auerbach, les règles du traitement chirurgical sont celles de la cure de la maladie de Hirschsprung. Il s'agit d'effectuer la résection de la zone anormalement innervée, suivie d'anastomose. Les suites sont généralement simples, dans la mesure, évidemment, où la lésion demeure limitée, segmentaire. Mais pour arriver à un résultat satisfaisant et définitif, trop souvent encore des réinterventions sont nécessaires. Dans le cas de PAPAHGI, la première intervention avait consisté en une extirpation de la poche diverticulaire développée aux dépens de D2, par une section immédiatement au-delà de l'anastomose duodéno-jéjunale. On sutura la tranche duodénale en deux plans de points séparés, le bout distal du duodénum étant lié en bourse. D3 fut libéré, décroisé du pédicule mésentérique ; la première anse jéjunale fut libérée jusqu'à la jonction duodénojéjunale, qui a été sectionnée. La pièce d'exérèse comprenait donc la dilatation énorme de D2, le duodénum jusqu'à la jonction duodéno-jéjunale, la première anse jéjunale. Pourtant malgré la présence d'agénésie ganglionnaire sur le segment excisé, des iléus dynamiques se produisirent, avec occlusion clinique et radiologique motivant une nouvelle intervention. Il fallut libérer les anse jéjunales adhérantes, repéritoniser pour obtenir finalement des résultats durables.

Classiquement, les dérivations ne sont indiquées que dans les mégaduodénums secondaires. Mais DECKER a choisi cette méthode dans une forme congénitale, avec un résultat clinique favorable (mais sans résultat anatomique, puisque la poche duodénale a persisté tout au long de la durée d'observation). L'anastomose de dérivation serait efficace du fait de sa situation haute, alors qu'elle ne fonctionne pas si elle est située en zone ganglionnaire. Peropératoirement, il est difficile de préciser où cette zone se termine, ce qui retire des avantages à l'anastomose de dérivation dans le mégaduodénum congénital. De plus, la partie dilatée persiste, quelle qu'en soit la position, et alors même que l'anastomose fonctionne bien ; finalement le segment dilaté devient déclive, augmente de volume par aggravation de la stase. Il se produit en plus une stase dans l'anse duodénojéjunale en dérivation, d'où

dilatation progressive. En supprimant l'anse duodénojéjunale en dérivation, ou en pratiquant la résection duodénojéjunale (LAFARGUE) il semble qu'on obtienne d'emblée de meilleurs résultats.

Nous trouvons ici deux positions différentes :

celle de BERGERET qui après résection duodénojéjunale, verticalise le D2 qu'il anastomose avec le jéjunum ;

celle de LAFARGUE, qui préfère l'anastomose latéro-latérale ce qui évite les risques de dépéritonisation, d'inadaptation des deux bouts, de nécrose par décollement du duodénum et du pancréas.

L'existence du cul-de-sac duodénal favorise la désunion, comme l'ont montré PEYCELON et REPLUMAZ, COVALI, PAPAHAGI pense donc que la technique la meilleure réside dans l'opération de LAFARGUE, mais pratiquée en deux temps.

***

Ainsi, qu'il s'agisse des variétés étiologiques, anatomocliniques ou chirurgicales, les dilatations chroniques du duodénum soulèvent de multiples et délicats problèmes : ce qui donne aux renseignements radiologiques une portée remarquablement importante. Encore faut-il savoir exploiter toutes les ressources de la radioscopie et de la radiologie, voire de l'endoscopie et de la radiomanométrie, pour affirmer la réalité de la dilatation duodénale, sa situation, son importance, sa nature enfin. Ainsi le praticien, le chirurgien, disposeront du maximum d'éléments lorsqu'une décision sera prise, et de meilleures chances de succès de la thérapeutique entreprise, médicale ou chirurgicale. N'est-ce pas là le rôle essentiel du radiologue ?

VII - CONCLUSIONS

I. Les dilatations chroniques du duodénum peuvent relever d'étiologies fort diverses, et donner lieu à des tableaux anatomo-radiocliniques différents : d'où un choix des décisions thérapeutiques appropriés. Il est donc indispensable d'attribuer aux diverses formes de dilatation duodénale chronique leurs causes réelles, organiques, mécaniques fonctionnelles.

II. Le terme de mégaduodénum est souvent réservé aux seules formes congénitales, isolées, provenant d'une agénésie ganglionnaire du plexus myentérique d'AUERBACH. Il existe cependant d'autres causes congénitales de mégaduodénum, extrinsèque celles-là, par anomalies au niveau de la sphère digestive, malformations mésentériques, atteintes péritonélaes, pancréas annulaire.

III. Les dilatations duodénales acquises peuvent être fonctionnelles, au cours d'états hypothyroïdiens, dystoniques, toxiques. Elles peuvent provenir secondairement d'une lésion acquise de voisinage entravant le transit duodénal : brides, adhérences, ulcères, tumeurs bénignes ou malignes, complications d'interventions chirurgicales digestives.

IV. Les manifestations cliniques des dilatations duodénales chroniques évoluent dans un cadre étroit ; la chronologie des phénomènes permettra de distinguer les formes congénitales des formes acquises. Mais souvent aussi ce sera la lésion causale qui par sa symptomatologie, dominera la scène. L'examen radiologique sous les incidences appropriées saura donc d'une part chercher une éventuelle lésion extra-duodénale, d'autre part faire la preuve du caractère purement fonctionnel de certaines dilatations duodénales, en recourant aux épreuves pharmacologiques.

V. Les formes congénitales par achalasie, les formes acquises par lésion organique, relèvent du traitement chirurgical, avec toutes ses modalités, des plus simples et conservatrices, aux plus étendues, exérèse et dérivation pour les dilatations secondaires. Dans les mégaduodénums congénitaux, seule la suppression de la zone aganglionnaire - mais d'abord sa localisation exacte, souvent difficile - entraînera la guérison définitive.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Maurice CONTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

VII - BIBLIOGRAPHIE

G. D'ALLAINES

Un cas de mégaduodénum traité par la duodéno-jéjunostomie et les infiltrations splanchniques.
Bull. Acad. Chir. mai 1943.

ARVAY N.

A propos d'un cas de mégaduodénum de nature inflammatoire.
Sem. Hôp. Paris 1957 page 1814.

AUGUSTE C., RAZEMON P., TOISON G.

Mégajéjunum et megaduodenum symptomatiques d'une anomalie congénitale du péritoine.
Soc. Gastro-Entérol. Nord 15 Mars 1959.

AUPINEL R.

Au sujet de la stase duodénale chronique sous vatérienne.
Thèse de Paris 1942.

BECLERE A., GATELLIER P., MOUTIER F.

Mégaduodénum dans la limite
Arch. mal. app. dig. fév. 1948 XVIII.

BERGERET A.

Sur le traitement du mégaduodénum
Soc. Gastro-Entérol. 8 mai 1944.
Traitement Chir. mars avril 1951 LXX p. 118-128.

BONNIOT A., BONNET-AYMARD J.

Mégaduodénum avec accidents carentiels graves, amaurose et polynévrite
Arch. mal. app. dig. 1955 page 250.

CATHERY R.

Contribution à l'étude du mégaduodénum
Thèse de Montpellier 1936-1937.

CHAMPEAU

La chirurgie des dyskinésies duodénales
Journ. Gastro-Entérol. fr. Paris juin 1951.

CHAPTAL J., JEAN R., DOSSA D. Mme, ROUSTAN, RIEU

Dilatation congénitale du duodénum avec lésions des plexus d'Auerbach.
Soc. Sc. Méd. Montpellier 6 Juillet 1962.

DECKER P., MOSIMANN R.

Méguodenum congénital
Rev. Méd. Suisse Romande 1956 page 392.

DUCUING J.

La stase duodénale paralytique chronique.
Arch. mal. app. dig. 1936 VI page 625.

DUGUE M.

Mégaduodénum
Thèse de Paris 1947 39 pp.

DUVAL P., ROUX J. Ch., BECLERE A.

Etudes médico-radiochirurgicales sur le duodénum
Masson éd. Paris 1924.

FONSECA L.C.

Achalasie du duodénum et du jéjunum
Arquivos Hosp. Santa Casa Sao Paulo juill. 1955. 1 page 179.

GIRARD, FRAISSE H.

Les dyskinésies duodénales
Journées Gastro-Entérol. Fr. Paris juin 1951.

GIRAUD, NAUDIN

La radiologie des dyskinésies duodénales
Journées Gastro-Entérol. Paris juin 1951.

GOMBOTO B.

Plötzliche Erweiterung Duodeni
Brün's Beitr. klin. Chir. 1958 CXCVI p. 402-420.

GREGOIRE A.

Mégaduodénum
Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 20 avril 1921 page 528.

GUILLET E., CALVEL V.

Association de mégaduodénum et de volvulus de l'estomac.
Soc. Chir. Lyon 23 avril 1953 in Lyon Chir. 1953.

HENDERSON W.F.

Roentgen aspects of duodenal dilatation
South Med. Journ. 1929 XXII pages 994-1000

HILLEMAND P.

A propos du mégaduodénum
Soc. Gastro-entérol. 8 mai 1944.

HILLEMAND P., VIGUIE R.

La mégasplanchnie digestive, la mégasplanchinie fonctionnelle
Presse Méd. 1947 LV pages 465-466.

HILLEMAND P., DUGUE M.

A propos du mégaduodenum. Essai de classification et pathogénie.
Arch. Mal. app. Dig. 1947 XXXVI pages 129-154.

HILLEMAND P., DUGUE M.,

Mégaduodénum et anorexie mentale.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1947 LXIII p. 592-593.

MONTANARA A., SALOMONI E., SQUILLACI S.

La mobilité duodénale
La radiologica Medica avril 1963 XLIX pages 312-327.

NELL W.

Ein Beitrag zur Aetiologie des "echten" Megaduodenums
Beitr. klin. Chir. 1933 CLVII pages 401-413.

PAPAHAGI E., PETRESCO C., ROSEALA E., GEAMBAZU E.

Histoire d'un mégaduodénum
Presse Méd. 23 sept. 1964 LXXII pages 2299-2302.

PETREN G.

Ein Fall von Megaduodenum nebst einigen Bemerkunge, uber die Genese und Klinik der chronischen Duodenaldilatationen
Acta Chir. Scand. 1935-1936 CCCVII LXXVII.

PORCHER P.

Le diagnostic de périviscérite est-il d'ordre radiologique ?
Ann. Surg. oct. 1933 XCVIII.

PORCHER P., BOUDAGHIAN, LEFEVRE

Mégaduodenum
Soc. Electroradiol. juin et déc. 1943.

RIKER W.L.

Diagnosis and treatment of myenteric plexus agenesia
Arch. Surg. sept. 1957 LXXV pages 362-376.

SURMONT J.

Mégabulbe et mégaduodenum, de la nécessité de les différencier des dilatations duodénales
Bull. Soc. Radiol. Méd. Fr. 1932 XX page 419.

UNCAPHER R.P., HOLDER H.G.

Megaduodenum in adult
Am. Journ. Roentgenol. avril 1957 LXXVII pages 634-638.

VANTRAPPEN G., HELLEMANS J., D'HAENS J., VANDENBROUCKE J.

Etude de la motilité duodénale et jéjunale au moyen de la sonde endomotrice.
Soc. Nat. Fr. Gastro-Entérol. 4 nov. 1963.

WELLI-WIESS

Zur Atiologie des Megaduodenums
Deut. Ztschr. Chir. déc. 1938 CCLI p. 337.

WILLIAM I.P.

Megaduodenum
Proc. Roy. Soc. Med. mai 1937 XXX.

HILLEMAND P., SONEA S.

Stase duodénale, mégaduodénum et ulcères gastriques et duodénaux.
Arch. mal. app. dig. 1948 XXXVII pages 128-130.

HILLEMAND P. VIGUIE GILBRIN CHAOUT. -

A propos de mégaduodénum (clichés, notamment chez les morphinomanes)
Journ. Gastro-Entérol. Pr. Paris juin 1951

HILLEMAND P. PATEL J. CHERIGIE E. LEBOUC ROUX M.

Un cas de mégaduodénum et de mégagrêle fonctionnels d'origine endocrinienne.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 28 janv. 1955 LXXI pages 77-79.

HILLEMAND P. LORTAT JACOB J. DUHAMEL J. VARROUD VIAL J. VALLA A. DURON J.

A propos d'un cas de mégaduodénum après gastro-entérostomie
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 15 fév. 1957 page 167.

HILLEMAND P. CHERIGIE E. HILLEMAND B. MIRANDE J.L.

Les mégagrêles chroniques
Arch. mal. app. dig. janv. fév. 1961 L. p. 5-19.

HILLEMAND P.

A propos d'un mégagrêle chez une hypothyroïdienne (mégagrêle et mégaduodénum).
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 12 oct. 1962.

KARAVANOV G.G.

Les stases duodénales chroniques
Sovetsk. Med. 1956 page 51

LEGER L. DE BRUX J. HENSAMEL H.

Mégagrêle segmentaire congénital
Presse Méd. 7 oct. 1961 LIX pages 1.797-1.799

MALLET GUY MARION P.

Dilatation atonique du duodénum après gastrectomie. Duodénojéjunostomie.
Lyon Chir. 23 avril 1942 XXXVIII

MALLET-GUY P. BLONDET P. NEFUSSY J.

Les perturbations fonctionnelles du duodénum dans les états dystoniques des voies biliaires.
Presse Méd. 25 avril 1951 LIX pages 568-570.

MIZRAY I.

La stase duodénale chronique
Journ. Radiol. Electrol. 1961 XLII pages 650-654.

oOo

Table des Matières

	Pages
I. Introduction	1
II. Rappel physiologique	6
III. Classification étiologique	18
IV. Clinique	27
V. Diagnostic	30
VI. Traitement	34
VII. Conclusions	37
VIII. Bibliographie	39

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62